UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER **N° 21**

FACULTÉ DE MÉDECINE

LA

MORT SUBITE

CHEZ L'ENFANT

AU POINT DE VUE CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGAL

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 10 Janvier 1910

PAR

Paul SABATIER

Né à Narbonne, le 24 décembre 1885

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE NIMES (CONCOURS 1908)

EX-RÉPÉTITEUR DU COURS D'ACCOUCHEMENT A LA MATERNITÉ DU GARD

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse — SARDA, Professeur, *Président.* ; BAUMEL, Professeur ; VIRES, Agrégé ; LEENHARDT, Agrégé — *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1910

LA

MORT SUBITE CHEZ L'ENFANT

AU POINT DE VUE CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGAL

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 21

LA

MORT SUBITE

CHEZ L'ENFANT

AU POINT DE VUE CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGAL

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 10 Janvier 1910

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PAR

Paul SABATIER

Né à Narbonne, le 24 décembre 1885

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE NIMES (CONCOURS 1908)

EX-RÉPÉTITEUR DU COURS D'ACCOUCHEMENT A LA MATERNITÉ DU GARD

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse — SARDA, Professeur, *Président.* ; BAUMEL, Professeur ; VIRES, Agrégé ; LEENHARDT, Agrégé — *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM.	MAIRET (✲)	DOYEN
	SARDA	ASSESSEUR
	IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM.	GRASSET (✲) Chargé de l'enseignt de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale		TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale		HAMELIN (✲)
Clinique médicale		CARRIEU.
Cliniquedes maladies mentales et nerv.		MAIRET (✲)
Physique médicale		IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.		GRANEL.
Clinique chirurgicale		FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique		TRUC (✲).
Chimie médicale		VILLE.
Physiologie		HEDON.
Histologie		VIALLETON
Pathologie interne		DUCAMP.
Anatomie		GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.		ESTOR.
Microbiologie		RODET.
Médecine légale et toxicologie		SARDA.
Clinique des maladies des enfants		BAUMEL.
Anatomie pathologique		BOSC.
Hygiène		BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales		RAUZIER. Chargé de l'enseignemen de la clinique médicale.
Clinique obstétricale		VALLOIS

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET

Doyen honoraire : M. VIALLETON

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM.	VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards		VIRES, agrégé.
Pathologie externe		LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique		DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements		PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires		JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire		SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed	CABANNES
POUZOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

Examinateurs de la Thèse

MM. SARDA, *président.*	VIRES, *agrégé.*
BAUMEL, *professeur.*	LEENHARDT, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA FIANCÉE ET SA FAMILLE

P. SABATIER.

AU DOCTEUR E. GAUJOUX

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MON AMI FRANÇOIS MAILLET

INTERNE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

MEIS ET AMICIS

P. SABATIER.

A MON CHER MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR SARDA

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

P. SABATIER.

LA

MORT SUBITE CHEZ L'ENFANT

AU

POINT DE VUE CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGAL

INTRODUCTION

Particulièrement intéressé par une observation qu'avait bien voulu nous communiquer notre ami, le docteur Gaujoux, chef de clinique des maladies des enfants, et qu'il a d'ailleurs publiée depuis, en collaboration avec le docteur Brunel, sous la rubrique « Septicémie mortelle au cours d'un eczéma chez le nourrisson », dans le *Montpellier Médical* (4 avril 1909), nous avons cru devoir entreprendre un travail sur la mort subite chez l'enfant. Nous n'avons nullement l'intention de faire une longue étude détaillée de chaque maladie pouvant se terminer par une mort brusque, imprévue, ou tout au moins rapide. Nous ne dirons rien de l'historique de la question, qui se résumerait à celui de l'asthme thymique, de l'hypertrophie du thymus, longuement développé dans toutes les monographies et études parues jusqu'à ce jour sur le thymus. Aussi, après avoir fait un tableau étiologique assez complet, nous nous étendrons un peu plus longuement sur l'étude pathogénique, devenue si intéressante dans ces

dernières années. Mais cette question « de la mort subite » présente surtout un très grand intérêt, à un double point de vue :

a) Au point de vue clinique : elle permettra à un médecin consciencieux et avisé de pouvoir, dans certains cas, prévoir le danger de la mort subite dans telles ou telles affections et, par conséquent, prévenir la famille du fâcheux pronostic, et instituer immédiatement un traitement prophylactique, propre, sinon à éviter, tout au moins à retarder l'issue fatale.

b) Au point de vue médico-légal. — Appelé à faire l'autopsie d'un enfant mort subitement, le médecin légiste saura comment diriger son enquête. Tel sera le but poursuivi dans nos chapitres, intitulés : symptomatologie, traitement et questions relatives à la médecine légale.

Mais, avant de laisser cette vieille Ecole, où nous avons fait toutes nos études, qu'il nous soit permis d'adresser l'hommage de notre respectueuse reconnaissance à tous nos Maîtres, et particulièrement à MM. les professeurs Tédenat et Truc; ce sont eux qui, les premiers, ont contribué à former notre sens clinique, et nous leur en sommes reconnaissant. Nous ne saurions taire non plus les noms de MM. les professeurs agrégés Jeanbrau et Leenhardt, qui, en maintes circonstances, ont manifesté à notre égard beaucoup d'estime et de sympathie. Nous remercions aussi M. le professeur Baumel et M. Vires, professeur agrégé, d'avoir aimablement accepté de paraître à notre thèse.

Mais, parmi tous nos Maîtres de cette même Faculté et des hôpitaux, nous prions particulièrement notre excellent Maître, M. le professeur Sarda, d'agréer le témoignage de notre profonde gratitude, pour l'intérêt qu'il ne

cessa de nous porter, non seulement pendant tout le cours de nos études médicales, mais même dans notre plus tendre enfance. Nous n'oublierons jamais son infinie bienveillance à notre égard. Il connaît nos espérances, et nous continuerons à lui en faire part.

Interne des hôpitaux de Nimes, nous garderons toujours le souvenir des conseils et leçons cliniques données au chevet des malades, par nos Maîtres, MM. les docteurs Gauch, Lassale, Mazel, Fabre, Suquet et Delord. Enfin, nous n'avons qu'à nous louer des excellents rapports que nous avons toujours eus avec tous les autres médecins et chirurgiens des hôpitaux.

ETIOLOGIE

D'après la définition même de la mort subite chez l'enfant, nous ne parlerons pas dans l'étiologie de la mort par traumatismes accidentels ou par empoisonnements. Chacune de ces questions constituerait, à elle seule, une étude très complexe et très vaste, qui n'entre pas dans le cadre de notre sujet.

La mort subite chez l'enfant, comme chez l'adulte, tient à un arrêt de fonctionnement de l'un des organes essentiels : le cerveau, le cœur et les poumons, qui constituent « le trépied vital de Bichat ». Cet arrêt de fonctionnement peut d'ailleurs être dû à une lésion de l'un de ces organes ou au retentissement sur eux, par un phénomène d'inhibition, de lésions éloignées siégeant sur d'autres organes. Le cerveau lui-même n'est pas absolument indispensable à la vie (expériences de Flourens), et ses troubles ou ses lésions ne provoqueront la mort que par une action secondaire sur le cœur et le poumon.

De sorte, qu'en somme, nous aurons deux grandes divisions à établir dans l'étude des causes de la mort subite :

1° Mort subite par le cœur ;

2° Mort subite par le poumon.

La mort subite par le cœur, c'est la mort par syncope ; la mort subite par le poumon, c'est la mort par asphyxie.

I. *Mort subite par le cœur.* — Elle peut être due à des malformations congénitales (persistance du trou de Botal, du canal artériel, communication anormale entre les deux ventricules), ou à des lésions d'origine inflammatoire : cœur gras, lésions orificielles et surtout aortiques, anévrysmes de l'aorte, très rares il est vrai chez l'enfant ; cependant, De La Rue (thèse, 1903) en signale quinze cas chez l'enfant, et actuellement on a un total d'une vingtaine de cas, dont huit se sont terminés par une mort subite ; enfin, signalons la rupture de l'aorte par une simple plaque d'athérome, les péricardites et myocardites, rarement primitives.

II. *Mort subite par le poumon.* — La bronchite, la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant des enfants de Laënnec, la congestion pulmonaire, la tuberculose pulmonaire par hémoptysies ou congestion rapide des poumons, sont l'origine d'asphyxies mortelles rapides. Brouardel et Perrin de la Touche attribuent une grande importance à la bronchite généralisée purulente, avec congestion pulmonaire, se manifestant souvent sous forme de bronchite capillaire latente. A côté de la pleurésie, occasionnant assez rarement une mort imprévue (cas cités par Weber, West, Paravicini), on peut citer comme exceptionnels les cas de mort subite dans la pneumonie. Mais l'asphyxie peut être produite aussi par tous les obstacles qui empêcheront l'entrée de l'air dans les poumons. Sont encore dans ce groupe les spasmes de la glotte, essentiels ou symptomatiques (laryngite striduleuse, diphtérie, coqueluche), les œdèmes de la glotte, les polypes de la trachée, les corps étrangers du larynx (venant de l'extérieur ou bien n'étant autre qu'un lombric ayant remonté la voie digestive, un chyme ayant pénétré dans les voies aériennes

ou la rupture dans les bronches de quelques ganglions trachéo-bronchiques). Enfin, nommons l'asthme thymique.

III. *Mort subite par le cœur ou le poumon due à des troubles d'autres organes.* — La syncope ou l'asphyxie peuvent se produire à l'occasion de troubles fonctionnels ou de lésions siégeant dans d'autres organes que le cœur ou l'arbre respiratoire.

a) Le *système nerveux* occupe une place très importante dans cette étiologie.

Les lésions cérébrales (hémorragies, ramollissements, tubercules, tumeurs) et bulbo-protubérantielles.

Les lésions des méninges (hémorragies méningées du nouveau-né, méningites tuberculeuses, aiguës, cérébro-spinales).

Les névroses (de la dentition, épilepsie, hystérie, chorée) et des accidents dont la nature vraie est encore mal connue, tels que convulsions, laryngospasme, tétanie.

b) *Appareil digestif.* — Les troubles gastro-intestinaux se trouvent aussi fréquemment chez l'enfant à l'origine de la mort subite. Les abcès rétropharyngiens, les vers intestinaux, les cirrhoses cardio-tuberculeuses, le choléra infantile, les gastro-entérites graves, les hémorragies intestinales, autant d'affections qui se terminent parfois d'une façon imprévue, soit par hémorragie, soit par asphyxie suraiguë, soit par syncope.

IV. *Mort subite dans les maladies générales.* — La mort subite peut enfin survenir toujours par le mécanisme du cœur ou du poumon, quelquefois des deux, à l'occasion de maladies générales, qu'il s'agisse des maladies infectieuses ou d'états dyscrasiques. Au nombre des pre-

mières, nous citerons la rougeole, la varicelle, la scarlatine (hémorragie, thrombose des sinus, épanchement pleural), la typhoïde (se terminant par myocardite [Wiesel] ou par bronchopneumonie [Vibert, Thoinot]). Parmi les dyscrasies, le coma urémique et diabétique doivent être mis sur le même rang que l'eczéma et la syphilis héréditaire (mort subite provenant à la suite d'une complication : pneumonie interstitielle de Haller et myocardite de Berghinz). Enfin, la maladie d'Addison et les hémorragies des capsules surrénales occupent un très bon rang dans la statistique des cas de mort subite chez l'enfant.

Nous voyons donc, par cette longue énumération des décès subits du jeune âge, que la mort subite est fréquente chez l'enfant ; les statistiques relatives, dressées par West, à Londres, et Richter, à Vienne, en font foi. Cependant, jusqu'à douze ans, telle est la limite assignée par Huttenbrenner, l'enfant est exposé à des causes de mort subite qui sont plus spéciales au jeune âge : dans les premières heures ou premiers jours après la naissance, hémorragie méningée, hémorragie surrénale ; c'est, dans les premiers mois, l'hypertrophie du thymus, la syphilis héréditaire ; c'est, dans la seconde enfance, la mort subite à la convalescence de la diphtérie.

PATHOGENIE

La pathogénie de la mort subite est une question très complexe et, malgré les nombreux travaux auxquels elle a donné lieu, elle est encore mal connue. Cette complexité est d'abord due à la variété, à la diversité des états pathologiques, pouvant entraîner la mort subite. Et, s'il fallait entrer dans une étude détaillée, il faudrait rechercher le mécanisme de la mort subite dans chacun de ces états, car il ne sera pas le même pour une fièvre typhoïde que pour une hypertrophie du thymus, pour une scarlatine que pour un spasme de la glotte.

Tout en tenant compte de cette diversité des cas, nous allons essayer d'exposer la question dans ses grandes lignes et de résumer les recherches qui ont été faites à ce sujet.

Dans une première partie, nous pouvons placer les cas de mort subite survenant au cours des maladies, maladies générales ou affections localisées, et dans lesquels des lésions d'un appareil ou d'un organe suffisent à expliquer la terminaison fatale.

C'est ainsi que, dans les maladies infectieuses, dans les fièvres éruptives, on trouvera des complications gangréneuses, des lésions vasculaires, pouvant donner lieu à des hémorragies, à des thromboses ; dans la scarlatine, des lésions rénales peuvent entraîner l'urémie rapide. Dans la diphtérie, les auteurs (Girard, Werner, Beau, Beverley,

etc.), signalent des lésions du myocarde ou des nerfs pneumogastriques (Hibbard, J. Thomas). Il en est de même dans la fièvre typhoïde, où l'on a constaté des lésions pulmonaires (Vibert, Velich, Thoinot), des hémorragies méningées (Curschmann, Baronio), des hémorragies intestinales (Parrot), des lésions du myocarde.

Ces lésions viscérales se retrouvent à l'autopsie de morts subites au cours de la syphilis héréditaire, et aussi au cours de l'eczéma.

Enfin, au cours d'affections localisées sur le tube digestif et ses annexes, sur l'appareil circulatoire ou sur l'appareil respiratoire, sur le système nerveux, sur les reins, la lésion constatée peut suffire à expliquer la mort. Ce sont des faits connus, sur lesquels il est inutile d'insister, et leur pathogénie ne présente rien de bien particulier. La mort survient parce que l'un des organes essentiels à la vie est touché, le cœur ou le poumon sont atteints profondément dans leurs fonctions essentielles.

Mais, même dans cette première catégorie de faits, ne trouve-t-on pas des cas où l'absence de lésions ou la constatation de lésions insuffisantes pour expliquer la mort, obligent à recourir à d'autres hypothèses ? Et c'est dans ces cas que l'on parle alors, comme Duclos, pour la scarlatine, d'intoxication surabondante ; comme Barrié, Chantemesse, d'intoxication typhique sur le pneumogastrique ou les ganglions du cœur ; de réflexe intestinal et stomacal (Dieulafoy, Tambareau).

On admet donc, dans ces cas, que la mort subite est due à l'excès des toxines sécrétées par le germe infectieux, toxines qui agissent, soit directement sur le cœur ou sur ses nerfs, soit encore sur les centres nerveux, circulatoire ou respiratoire.

Cette seconde série de faits nous sert d'intermédiaire

entre la précédente et celle que nous allons envisager à présent. Nous pouvons parler des cas de mort subite liés à l'hypertrophie du thymus, au spasme de la glotte et à la tétanie.

Ici encore, plus de lésions, ou lésions insuffisantes pour expliquer la mort subite. D'où de nombreuses hypothèses, des théories très diverses, dont chacune peut renfermer une part de vérité, dont quelques-unes ont trouvé dans l'expérimentation ou même dans la thérapeutique une confirmation, et que nous allons successivement passer en revue.

Les rapports de l'hypertrophie du thymus avec le spasme de la glotte ont été signalés par Kopp en 1838, reprenant une opinion soutenue au XVIII[e] siècle par Richa, Verdriès et P. Franck. Nous ne voulons pas ici refaire l'historique de cette question, qui a été fait dans bon nombre de monographies et dans les traités classiques. Successivement soutenue et abandonnée par les auteurs, l'hypothèse du rôle de l'hypertrophie du thymus a été remise au premier plan dans ces dernières années.

Avec les classiques (Pfaundler, in Traité des maladies de l'enfance, 2[e] éd., t. III, 1904), nous devons encore distinguer les cas où l'hypertrophie du thymus agit en comprimant un organe du voisinage et ceux où cette action mécanique ne se produit pas.

Le thymus hypertrophié pourrait comprimer la trachée artère, les bronches, ainsi qu'il ressort d'un certain nombe d'observations de Beneke, Lauge, Flugge, etc., ou le cœur, les vaisseaux (Hulot, Kohn, Zander et Keyhl), ou encore les nerfs pneumogastrique et phrénique.

Ce mécanisme a été nié par certains auteurs, notamment par Scheele; il est toutefois assez rare, et nous le signalons ici en raison des récents travaux de Victor Veau

et Eugène Ollivier, qui, reprenant l'idée ancienne d'Allan Burns, ont institué le traitement chirurgical de l'hypertrophie du thymus dans les cas où des symptômes de cette hypertrophie pouvaient faire redouter précisément la mort subite.

Mais le rôle de l'hypertrophie du thymus doit être envisagé aussi dans ses rapports avec le spasme de la glotte et la tétanie, et dans son rôle de glande à sécrétion interne. C'est ici que la question a donné lieu à des controverses et à des hypothèses nombreuses, et malgré les recherches les plus intéressantes, elle n'est pas encore complètement résolue.

C'est Kopp qui, en 1838, montra le rôle de l'hypertrophie du thymus dans le spasme de la glotte, d'où le nom d'asthme thymique de Kopp. Sa théorie a été reprise ensuite sous des formes différentes par Grawitz, Beneke, Leydel, etc. Pour ces auteurs, le mécanisme de la mort subite due à l'hypertrophie du thymus peut se résumer de la façon suivante : hyperextension brusque de la tête, amenant au niveau de l'orifice supérieur la compression par le thymus, comme par un coin du nerf récurrent, de la trachée, du pneumogastrique. L'arrêt des mouvements respiratoires, l'asphyxie, la syncope, en sont les conséquences.

Cependant, d'autres auteurs fournissaient une explication différente du mécanisme du spasme de la glotte et faisaient intervenir le rachitisme. Elsässer invoquait le rachitisme des os du crâne (cranio-tabès), et par ramollissement de ces os la compression des centres bulbaires. Kassovitz devait, plus tard, reprendre cette théorie à un autre point de vue et attribuer à l'hyperhémie inflammatoire des os due au rachitisme, la propagation de cette

inflammation aux méninges et l'excitation des centres nerveux.

Si ces théories pathogéniques paraissent quelque peu exagérées, elles renferment cependant une part de vérité ; c'est l'existence du rachitisme chez les enfants frappés de spasme de la glotte, fait extrêmement important et sur lequel reviennent les auteurs plus récents. C'est ainsi que Barbier attribue aujourd'hui un rôle prépondérant à la déformation du thorax par le rachitisme dans les phénomènes de compression pouvant amener la mort subite.

Nous allons voir, d'ailleurs, que même dans les autres théories, le rachitisme intervient comme cause plus ou moins directe.

C'est ainsi que West, dès 1848, et Reid, attribuent le spasme de la glotte aux troubles d'auto-intoxication gastro-intestinale, et que leur hypothèse, reprise par Ganghofner et Comby, n'exclut en aucune façon la coexistence du rachitisme avec les troubles digestifs, mais au contraire, les réunit dans un même faisceau pathogénique.

La théorie de Paltauf (1889) et l'état lymphatique qu'il décrit comme prédisposant à la mort subite, n'exclut pas non plus le rachitisme, puisque les deux peuvent coexister (Richter et Krautwig). Escherich a repris et développé cette théorie de l'état lymphatique dans la pathogénie du spasme de la glotte et de la tétanie.

Pour ces auteurs, il existerait chez les jeunes malades, avec un habitus spécial qu'ils ont longuement décrit, une hyperexcitabilité toute particulière du système nerveux, liée peut-être à l'hypertrophie du thymus et des organes lymphatiques qu'ils ont également constatée à l'autopsie.

Cette conception nous ramène tout naturellement au thymus lui-même et aux théories plus récentes qui envisa-

gent son rôle en tant qu'organe glandulaire à sécrétion interne.

Les recherches de Svehla et ses expériences d'hyperthymisation chez les animaux semblent ouvrir une nouvelle voie.

Enfin, à côté du thymus, on a voulu aussi faire jouer un rôle dans la pathogénie de la tétanie et, par suite de la mort subite, aux glandes vasculaires sanguines. Les travaux de Jeandelize, de Bing, d'Alquier, de Pincles, etc., sont intéressants à signaler à propos des parathyroïdes, ainsi que ceux de Triboulet, Ribadeau, Dumas et Harvier, qui ont montré les lésions du corps thyroïde, de l'hypophyse et des capsules surrénales. Nous avons laissé de côté dans cette étude pathogénique la mort par inhibition, c'est-à-dire la mort survenant à la suite d'une irritation en un point du système nerveux ; irritation qui, transmise à distance aux centres, détermine la disparition des fonctions vitales. C'est, qu'en outre de l'obscurité qui enveloppe ce terme, l'inhibition peut en somme se retrouver dans chacun des cas que nous avons envisagés. Qu'il s'agisse d'une intoxication, d'un spasme de la glotte, d'une syncope, c'est finalement à un phénomène d'inhibition qu'est due la mort subite.

En résumé, ces notions de pathogénie peuvent se diviser en trois grandes catégories de faits.

Dans une première série, il existe des lésions des appareils ou des organes qui suffisent à expliquer la mort subite.

Dans un second groupe, on explique la mort subite au cours des maladies infectieuses, comme la scarlatine ou la fièvre typhoïde, ou encore dans les cas d'eczémas sans lésions internes, par une intoxication énorme due à l'hypervirulence du germe infectieux. La bactériologie con-

firme expérimentalement la clinique. Enfin, dans une troisième série, la pathogénie reste encore obscure. On discute et on cherche. Cependant, les théories les plus diverses ne s'excluent pas au fond et il semble que de ces théories et des recherches récentes on puisse dégager une idée générale.

Il semble tout d'abord que la mort subite survient chez des enfants qui y sont prédisposés. Que l'on invoque le rachitisme, que l'on invoque un état lymphatique ou une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, il s'agit en somme d'un trouble de la nutrition générale. Chez ces enfants, on pourra trouver le rachitisme plus ou moins marqué, ou cet état lymphatique de Paltauf qui paraît présenter avec le rachitisme beaucoup d'analogies ou qui en est peut-être tout au moins le précurseur. On trouvera toujours des troubles digestifs, et c'est bien, en effet, à un trouble de la nutrition, que l'on rattachera et l'état lymphatique et le rachitisme et aussi l'eczéma.

Ce trouble de la nutrition, qui produit une lente intoxication de l'organisme, le rend plus frêle, plus irritable et susceptible de succomber par suite à une cause qui nous paraîtra minime ou même qui restera inaperçue.

Dans ce mécanisme d'intoxication, n'est-il pas permis de faire rentrer les théories qui attribuent aux troubles de fonctionnement des glandes vasculaires sanguines la pathogénie de la mort subite. On a tour à tour invoqué le thymus, les capsules surrénales, le thyroïde, les parathyroïdes. Ces glandes jouent un rôle encore assez mal connu, mais certain dans la défense de l'organisme contre les poisons. Que leur fonctionnement vienne à être lésé (et pourquoi ne le serait-il pas, par exemple dans l'état lymphatique de Paltauf ?) et il pourra en résulter des troubles profonds que viendront certainement éta-

blir des recherches ultérieures. Ne nous est-il pas permis toujours de nous demander si ce n'est pas dans ce défaut de fonctionnement qu'est la cause de la mort subite si difficile à expliquer dans tous ces cas ? Et ne pouvons-nous pas dire avec Ducrot : « La déchéance de la cellule thymique (ou de la cellule parathyroïde, pancréatique ou surrénale) ne peut-elle pas être incriminée comme la déchéance de la cellule rénale qui, elle, peut amener la mort et même la mort subite ? Ainsi se trouverait éclairci ce problème de la pathogénie de la mort subite, qui serait réalisée par ce grand processus général de l'intoxication : Intoxication exogène dans les maladies infectieuses, auto-intoxication dans les maladies par troubles de la nutrition.

SYMPTOMATOLOGIE

A priori, la mort subite synonyme de mort soudaine ou imprévue semble éloigner toute idée de symptomatologie. Mais à juste raison les auteurs rattachent à la mort subite celles qui sont à la fois rapides et imprévues, quand même la vie ait mis pour s'éteindre un quart d'heure, une heure et même plus, deux ou trois heures environ, à la condition d'une marche rapide et d'une invasion inopinée. « Sous le nom de mort subite, disait Morgagni (lettre 26e), j'entends celles, prévues ou non, qui emportent promptement le sujet, contre son attente ou celle des autres personnes, à ce moment-là. » Mais la définition la plus complète qui nous ait été donnée jusqu'à ce jour est assurément celle de Tourdes dans la magnifique encyclopédie qu'est le Dictionnaire des Sciences médicales : « La mort subite est donc la cessation soudaine ou très rapide de la vie, par suite de causes internes ou pathologiques, en dehors de toute action mécanique ou toxique, survenant inopinément chez une personne qui paraissait en bonne santé, ou dont l'état de maladie ne faisait pas actuellement prévoir une issue fatale. » Cessation soudaine ou très rapide signifie que mort subite ne veut pas dire mort instantanée, « car les décès survenus dans ces conditions sont d'une rareté telle que la question de mort subite prise dans un sens aussi étroit devrait n'avoir aucune importance pathologique ou médico-légale (Baptiste) ». La mort

subite peut et doit être étudiée en tant que mort instantanée et en tant que mort imprévue ou rapide ; nous sommes ainsi amené à diviser notre étude en deux grandes catégories : mort subite avec prodromes, mort subite sans prodromes.

a) *Sans prodromes.* — C'est là mort subite dans toute l'acception du mot. La mort subite vraie, pourrions-nous dire. Un enfant se portait bien ; il n'avait jamais souffert de la plus petite indisposition, mangeait bien, dormait bien, puis, raconte la mère, tout d'un coup, au moment où il était le plus calme, sa tête s'est renversée en arrière, les pupilles dilatées, les yeux convulsés, une ou deux inspirations silencieuses, l'enfant est mort sans avoir poussé un cri. C'est le cas d'un enfant trouvé mort le matin dans son lit sans que personne ne se soit aperçu de rien ; en un mot c'est le type de la mort subite par inhibition, dont nous avons déjà longuement discuté la pathogénie et qui nous intéressera à nouveau au point de vue médico-légal.

Cette mort instantanée a été produite ici par un arrêt subit de toutes les fonctions de l'organisme, mais très souvent un simple arrêt du cœur, une syncope mortelle éclatera inopinément chez un enfant en apparence bien portant ou au cours d'une maladie depuis longtemps diagnostiquée, mais nullement aggravée par aucune complication. C'est ainsi que parfois un enfant tombe subitement foudroyé, et est déjà mort avant qu'on ait eu le temps de se précipiter vers lui pour le relever et lui porter secours ; c'est la mort dans l'insuffisance aortique et dans certaines hémorragies cérébrales. Mais presque toujours dans ces cas, la santé n'était qu'en apparence parfaite, et il existait déjà une maladie aiguë ou chronique

évoluant d'une façon latente et dont le premier symptôme a été la mort. Combien nombreuses sont les malformations cardio-vasculaires, les lésions de la syphilis héréditaire ou des capsules surrénales, qui, méconnues jusqu'alors, se terminent tout à coup par une mort foudroyante.

Enfin, si une mort subite vient frapper assez fréquemment le nourrisson au cours d'une fièvre typhoïde latente (un cas de Pearson Irvine, cinq cas de Vibert, trois cas de Vélich), la toxine sécrétée par le bacille d'Eberth ne peut-elle pas au cours du troisième septenaire d'une dothiénentérie produire un réflexe inhibitoire sur le cœur. « Et c'est ainsi qu'à l'occasion d'un mouvement les petits malades succombent sans proférer une seule plainte ; ils tombent à la renverse comme dans une syncope et ne donnent plus signe de vie. » (Hayem.) De même Variot cite le cas d'une petite malade morte par syncope au cours d'une maladie d'Addison ; au moment de monter au lit, elle pâlit brusquement, tombe en travers du lit, on s'approche, elle était morte.

En résumé, qu'il s'agisse de mort instantanée, au cours d'une maladie latente ou diagnostiquée, chez un sujet bien portant en réalité ou en apparence, les deux formes sous lesquelles elle se manifestera seront toujours l'inhibition ou la syncope.

b) *Avec prodromes.* — Et tout d'abord, nous ne devons pas comprendre sous ce nom tous les symptômes qui, au cours d'affections aiguës, doivent nous faire porter un pronostic très réservé et nous faire craindre un dénouement fatal à plus ou moins longue échéance. Au contraire, toutes les manifestations dont nous aurions pu être le témoin oculaire pendant les quelques minutes ou quelques

heures qui ont précédé la mort d'un enfant paraissant jouir d'une excellente santé, ou bien pendant l'agonie d'un enfant atteint d'une maladie aiguë et qu'une complication aura emporté dans l'espace de six ou huit heures, toutes ces manifestations, dis-je, peuvent être considérées comme des avant-coureurs de la mort subite.

Mais, parmi tous ces prodromes, les *convulsions* doivent assurément occuper le premier rang ; tantôt elles surviendront au cours d'un eczéma ou au déclin d'une fièvre éruptive, et le pronostic en est aussitôt considérablement assombri ; bien souvent, au contraire, elles seront les précurseurs d'une mort prochaine et viendront révéler l'existence d'affections jusque-là inconnues du médecin et de l'entourage. Ces convulsions peuvent d'ailleurs être dues à différentes causes ; il y a les convulsions d'origine cérébrale dues à des hémorragies, à des ramollissements, à des tumeurs auxquelles ne sont pas étrangères les lésions de périartérite et d'endartérite déterminées par la syphilis héréditaire. Enfin, si l'enfant n'a pas de fièvre, ce qui nous permettra d'éliminer les convulsions au début d'une fièvre éruptive, nous devrons immédiatement songer à un travail de la dentition, une mauvaise digestion, de la constipation, de la diarrhée, un paquet de vers intestinaux ; toutes ces convulsions présentent d'ailleurs toujours le même degré de gravité.

A côté de ces convulsions proprement dites existent ce que les nourrices ou bonnes d'enfant appellent les *convulsions internes,* et qui ne sont autres, en réalité, que le spasme de la glotte symptomatique d'une rougeole, d'une diphtérie, d'une coqueluche (Du Castel, Bonniol) ou d'une hypertrophie du thymus. Telle est la description qu'en donne Kopp lui-même dans son Mémoire paru en 1830 : « Au début ou à la fin de chaque accès, l'enfant, dit-il,

pousse un cri aigu, perçant, ressemblant à celui de la coqueluche ou du croup : ce cri est pathognomonique. Pendant l'accès il survient souvent des convulsions et des évacuations involontaires. L'accès dure une ou deux minutes, puis le malade pleure encore quelque temps, souffre, est mal à l'aise ; bientôt il reprend son humeur habituelle. Dans l'intervalle des accès, les battements du cœur sont à peine perceptibles, la langue reste convulsée contre les dents. » La mort a rarement lieu après un premier accès, mais peut très bien venir surprendre un enfant occupé à jouer quelques instants auparavant.

Cette asphyxie suraiguë avec *crises de dyspnée* et cyanose des extrémités doit éveiller l'attention du médecin, qui ne doit pas oublier que la bronchite capillaire compliquant la plupart des affections de l'appareil respiratoire peut tuer le petit malade après un ou plusieurs accès. Cependant, affections pulmonaires et cardiaques peuvent nous faire craindre une mort subite lorsque le pouls est petit et rapide, les bruits du cœur mal frappés; des *accès de collapsus* alternant avec les lipothymies se termineront infailliblement par une syncope mortelle.

Et c'est encore cette dernière qui viendra arrêter subitement le cours d'une maladie infectieuse ou dyscrasique, aggravée par une lésion cardiaque ou pulmonaire. La broncho-pneumonie n'est-elle pas une complication sérieuse au cours d'un eczéma ou d'une fièvre typhoïde chez le nourrisson ; les défaillances cardiaques ne sont-elles pas d'un mauvais présage au cours d'une dothiénentérie ? Toutefois, il ne nous appartient pas ici de décrire tous les phénomènes correspondant à l'hyposystolie ou au catarrhe suffocant de Laënnec, qui, avec les convulsions précédemment citées, peuvent être considérés comme préexistant toujours dans les cas de mort rapides et imprévus.

Parfois certains prodromes peuvent être groupés, toujours les mêmes, pour former un tableau symptomatologique plus ou moins complet, précédant la mort subite pendant quelques heures au cours d'une diphtérie (1). On remarque que l'enfant est dans un très grand état de faiblesse avec apathie et somnolence. La pâleur de la peau contrastant avec la cyanose des lèvres est très fréquente. Rabot et Philippe considèrent cela comme un phénomène solennel manquant le début même de la complication. Le malade se plaint parfois de douleur dans la région épigastrique s'irradiant en divers sens, provenant par crises plus ou moins rapprochées. Ces crises sont indépendantes d'un autre symptôme, le vomissement, qui ne manque presque jamais et a la plus fâcheuse signification pronostique. Aubry et Boutin ont considéré ce vomissement comme l'unique phénomène précurseur de la mort subite. A la palpation du cœur, on sent le choc cardiaque affaibli, la percussion donnant une augmentation de la matité cardiaque. A l'auscultation, le premier bruit à la pointe est faible et sourd ; le second bruit au niveau de l'artère pulmonaire est accentué. Le pouls est très mou, comme vide, le plus souvent irrégulier et inégal, presque toujours instable. Enfin, à côté de l'hypertrophie du foie et de l'albuminurie massive associée à l'oligurie persistante, signalons les paralysies diphtériques et principalement la paralysie du voile du palais. En vérité, si tous ces symptômes précurseurs de la mort étaient survenus tels que nous les avons décrits, la mort ne pourrait plus être dite subite et imprévue, mais le plus souvent un seul symptôme, vomissements ou paralysies, ont précédé la mort sans que le

(1) Thèse Maurice Brelet, Paris 1906.

médecin leur ait attribué toute leur importance pronostique : il s'agit bien alors de mort subite.

Nous ne saurions terminer ce chapitre sans dire quelques mots du diagnostic de l'hypertrophie du thymus, qu'il serait si utile de pouvoir reconnaître par avance, car d'après les statistiques de Taylor et Paltauf, nombreuses sont les morts subites de cause inconnue, alors que l'on trouve à l'autopsie des cadavres un thymus considérablement hypertrophié. De plus, s'il est des cas où la mort subite survient après de nombreux accès de spasme glottique ou après avoir été précédé assez longtemps à l'avance par des symptômes d'asphyxie (obs. VII, Marfan), il en est d'autres où elle se produit instantanément par un réflexe inhibitoire. Nous avons d'abord les « petits signes », signes de probabilité ou symptômes fonctionnels, parmi lesquels la *dyspnée permanente avec tirage abdomino-cervical* souvent associé au cornage (Barbier, février 1909), ou bien des *accès de suffocation* pouvant d'ailleurs éclater chez le nourrisson, qui a déjà de la dyspnée permanente ou encore le *stridor* se traduisant par une respiration bruyante et croissante, prenant parfois le son aigu du cri du coq. Mais à côté de ces symptômes fonctionnels existent d'autres symptômes de certitude qui sont les signes physiques : la voussure du manubrium sternal (Barbier, Veau, Lenormant) ; la sensation d'une masse supra-sternale, la matité triangulaire à base supérieure, décrite avec beaucoup de soin par Blumenreich ; enfin, la radiographie et la radioscopie difficiles à exécuter chez l'enfant tourmenté par une dyspnée antérieure.

Ainsi donc nous avons fini avec le diagnostic de l'hypertrophie du thymus et la symptomatologie de la mort subite chez l'enfant. Et nous voyons par là que le diagnostic de mort subite ne peut être fait évidemment que dans les

cas de mort subite avec prodromes, et c'est là une question intéressant à la fois le médecin légiste et le clinicien. Toutefois, s'il est parfois possible d'annoncer qu'une terminaison fatale subite est à redouter au cours d'une diphtérie, d'une syphilis héréditaire, s'il est bon de se souvenir quand on formule le pronostic que la mort subite est fréquente pendant une maladie d'Addison, il ne faut pas chercher à faire le diagnostic de mort subite dans certaines maladies où on a pu en recueillir quelques cas, mais où le pronostic est, en général, des plus favorables.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Un enfant bien portant ou considéré comme tel tombe inanimé subitement ; le cœur ne bat plus, la respiration est arrêtée. Le médecin doit se contenter de constater le décès. Ces cas, il faut l'avouer, sont d'ailleurs assez rares.

La plupart du temps, le praticien est mis en garde contre le danger imminent par un prodrome isolé ou par un de ces tableaux symptomatiques décrits précédemment, et qui se manifestent quelques heures ou même quelques jours auparavant.

Parfois, le myocarde s'affaiblit, la syncope ne va pas tarder à se produire, les injections hypodermiques d'éther, d'huile camphrée ou de caféïne nous rendront de réels services. D'autres fois, la respiration s'est arrêtée alors que le cœur continue à battre, l'enfant est en état de mort apparente : on met aussitôt en œuvre la respiration artificielle (méthodes de Schultze, Sylvestre, Laborde, insufflation de bouche à bouche ou à l'aide du tube de Ribemont et Dessaignes), autant de procédés décrits longuement dans les traités classiques. Il est enfin des cas où nous pourrons assister à l'agonie d'un enfant qui s'étouffe : il respire difficilement, l'air ne pénètre plus dans la trachée. La trachéotomie s'impose alors, et si la famille nous oppose un refus catégorique, c'est au tubage du larynx que nous devons avoir recours : nous verrons cette dyspnée s'améliorer à l'aide d'un tube long s'il s'a-

git de l'hypertrophie du thymus, d'une tube court si nous sommes en présence d'un spasme, soit essentiel, soit symptomatique de toute autre affection. Cependant, trachéotomie et tubage du larynx, dans le cas d'hypertrophie du thymus, ne doivent être tentés que si la situation est désespérée et toute intervention chirurgicale impossible. Une syncope mortelle est souvent venue mettre fin à des essais malheureux.

Cependant, nous n'aurons pas toujours à lutter contre une mort imminente. Connaissant sa possibilité dans telle ou telle affection, le médecin doit prévenir la mort subite par une surveillance de tous les instants. C'est ainsi que remplir les indications de chaque maladie, réglementer l'hygiène du nourrisson, sera faire œuvre de bonne prophylaxie. De même, d'après les conclusions d'Hutinel et Rivet, il faudra désormais éviter de transporter à l'hôpital des enfants vivant à la ville ou à la campagne, ayant des maladies assez insignifiantes, mais tombant dans un milieu septique avec des téguments ouverts à l'infection. Il n'en sera pas seulement ainsi pour les eczémateux, mais encore dans les affections gastro-intestinales. En effet, des enfants entrés à l'hôpital pour de légers troubles digestifs meurent subitement en hyperthermie par toxhémie gastro-intestinale ; la bronchite banale elle aussi se terminera par septicémie streptoccique. Enfin, pour Barbier et Marfan, il semble bien que les infections associées soient fréquemment relevées dans les cas de mort subite par diphtérie. L'envoi à l'hôpital exigerait un isolement parfait à l'abri des infections secondaires.

L'hygiène n'est pas, il est vrai, la seule mesure prophylactique que nous devions prendre pour éviter la mort subite. Dans le traitement même des maladies infantiles, nous devons nous mettre en garde contre l'emploi de cer-

tains médicaments, tenant compte de la tolérance plus grande de l'enfant vis-à-vis de quelques moyens, moins grande, au contraire, à l'égard de bien d'autres. C'est ainsi que M. le professeur Baumel dans ses *Leçons cliniques,* signale la possibilité de la mort subite à la suite d'administration intempestive de vomitifs. La médication quinique serait également à redouter dans la fièvre typhoïde (7 cas de mort subite, signalés par le professeur Baumel, survenus chez des malades traités par la quinine, au cours de la dothiénentérie). Aussi, pour éviter l'hyposthénie cardiaque, Baumel, après Pécholier, conseille-t-il d'associer la digitale à l'ipéca (1).

Non seulement, la médication, mais encore le traitement en général, doit être quelquefois réservé chez l'enfant. « Eviter d'envoyer à la douche ou aux bains froids les enfants chez lesquels on peut supposer que le cœur est surchargé de graisse ; soigner aseptiquement et sans traumatismes les placards eczémateux, enfin soumettre au traitement spécifique les enfants nés de parents atteints de syphilis virulente », tels sont les principes que nous devons toujours mettre en pratique.

Pour terminer ce chapitre, occupons-nous enfin de l'hypertrophie du thymus. A côté de la trachéotomie et du tubage du larynx, que nous avons considéré comme chirurgie d'urgence et qui sont à peu près complètement délaissés de nos jours, nous ne devons pas oublier le nouveau traitement par les rayons X. (Friedlander a obtenu chez un garçon de huit semaines, après douze applications de rayons X, la disparition des troubles respiratoires (Arch. of Pediatries, 1907.) Au point de vue radiothérapie, nous

---

(1) Thèse Paravicini, Montpellier 1900.

pouvons citer les travaux d'Aubertin et Bordet, qui ont obtenu aussi la destruction notable des lymphocytes avec macrophages, ainsi que des débris nucléaires.

Mais, dès le début du XIX[e] siècle, le traitement chirurgical avait été conseillé par Allan Burns qui, sans entreprendre l'opération sur le vivant, avait proposé l'extirpation totale de la glande. Plus tard, certains chirurgiens avaient eu l'idée d'attirer celle-ci hors du thorax et de la fixer dans la région cervicale inférieure. Cette opération d'exothymopexie a été exécutée pour la première fois par Rehn, cité par Spiegel, chez un enfant de 2 ans et demi, et plus tard par Koenig dans un cas du même genre. Certains ont fait une résection du manubrium sternal, d'autres ont fait une thymopexie après une thymectomie incomplète, mais ce qu'il y a de préférable, d'après Veau, qui compte déjà plusieurs succès, c'est la thymectomie subtotale sous-capsulaire.

QUESTIONS RELATIVES A LA MEDECINE LEGALE

Nous avons cru devoir résumer ici quelques faits intéressant particulièrement le médecin légiste, qui ne peut d'ailleurs rester étranger à ces grands problèmes de l'étiologie et de la pathogénie de la mort subite chez l'enfant. Or, comme le dit si judicieusement Brouardel dans son article sur la *Mort et la mort subite* : « Il y a un certain nombre de cas où il est impossible d'affirmer que la mort subite est la conséquence de telle ou telle lésion. C'est là un fait important. Le parquet, d'ailleurs, ne nous demande pas de lui dire de quelle maladie est mort l'enfant qui a succombé subitement : si vous ne constatez sur le corps et dans les viscères, ni traces de violence, ni traces de poison, dites-le simplement. La justice sera satisfaite, car c'est tout ce qu'elle veut savoir. » Et, en effet, dans les cas de mort, dont la cause est inconnue ou suspecte, ou lorsqu'il existe des indices de mort violente, le médecin fera son rapport sur l'état du cadavre, sur les causes de la mort, sur les circonstances qui y sont relatives. Après avoir constaté le fait du décès, il démontrera l'absence de toute cause mécanique ou toxique, caractérisera l'état morbide qui a déterminé la brusque cessation de la vie. Mais il est bien évident que si la partie négative de l'enquête est la plus importante au point de vue criminel, il n'est pas moins agréable pour un médecin de pouvoir consigner dans son rapport la cause de la mort.

Aussi, la tâche du médecin légiste offre-t-elle beaucoup plus de difficulté que celle du clinicien, qui, sans être trop pessimiste, peut toujours craindre une issue fatale dans le cours de certaines maladies : un phénomène précurseur de la mort subite vient-il à éclater, il pourra sans hésiter porter un fâcheux pronostic.

Le médecin légiste, au contraire, ne sera requis que dans les cas de mort instantanée non précédés de phénomènes agoniques ; à la suite de morts rapides, mais précédés de phénomènes agoniques, terrassant en quelques heures les enfants en bonne santé apparente ; enfin, pour des terminaisons insolites par leur brusquerie d'affections aiguës ou chroniques antérieurement diagnostiquées.

Et même, parmi toutes ces morts subites, quelques-unes seulement intéressent plus particulièrement le médecin légiste. Il est, en effet, exceptionnel qu'il ait à intervenir à propos d'une *mort subite au cours d'une maladie diagnostiquée*, à propos de cet « *accident imprévu dans une maladie connue* » (Brouardel). Toutefois, si cet accident imprévu survient peu après l'administration et la prise de quelque médicament ordonné par un médecin, il peut arriver que la famille accuse le médecin d'une erreur thérapeutique, qu'il y ait plainte contre lui, et que, par suite une autopsie médico-légale soit ordonnée.

Certaines gastro-entérites évoluant avec les allures du choléra infantile, peuvent amener une mort subite faisant soupçonner une tentative criminelle d'empoisonnement, et donner lieu à une autopsie médico-légale. Ségadelli en rapportait récemment une observation : un enfant de trois ans meurt subitement ; l'autopsie judiciaire est pratiquée. Elle ne permet de retrouver aucune lésion traumatique, aucune trace de violence ; mais on constate une violente gastro-entérite catarrhale, ayant pour conséquen-

ce une excitation nerveuse agissant sur les splanchniques et amenant par réflexe la mort subite.

Enfin, guidé par les commémoratifs, par les renseignements que lui donnera l'entourage, le médecin légiste pourra alors même, avant d'avoir examiné le cadavre, soupçonner la complication qui aura emporté subitement le petit malade. Et c'est ainsi qu'à l'autopsie, il trouvera des ulcérations des jugulaires, une thrombose des sinus, un épanchement pleural, lésions suffisantes pour expliquer la mort subite au cours d'une scarlatine.

Dans une observation de Barnier, on trouva une hémorragie méningée à l'autopsie d'un enfant mort subitement après une quinte assez intense, pendant l'évolution d'une coqueluche.

Une mort inattendue chez un petit diphtérique s'expliquera par une thrombose cardiaque, des lésions du myocarde, ou des altérations nerveuses ; une syncope mortelle au cours d'une dothiénentérie correspondra à des lésions pulmonaires, cardiaques, à une hémorragie méningée ou intestinale.

Enfin, nous pourrions multiplier ainsi les exemples de morts inattendues au cours de maladies aiguës dont la cause est évidemment la lésion d'un organe important atteint secondairement, tels que le cœur, le poumon ou le cerveau. D'ailleurs, la théorie de l'inhibition ne suffira-t-elle pas à satisfaire notre curiosité scientifique : lorsque nous trouverons à l'autopsie de simples lésions typhiques, diphtériques, etc., sans que l'un quelconque des trois organes précédemment cités ne soit atteint d'une façon perceptible.

Nous ne devons pas insister plus longtemps ici sur cette question si intéressante au point de vue pathogénique, car nous nous exposerions à développer des idées déjà émi-

ses dans les pages précédentes ; il importe, au contraire, de nous entretenir des morts subites qui intéressent plus particulièrement le médecin légiste : ce sont naturellement *les morts instantanées ou les accidents frappant un enfant en bonne santé apparente, et aboutissant en quelques heures à une terminaison fatale.* Et alors, tantôt la mère, qui est souvent l'accusée, pourra décrire les prodromes dont elle a été témoin ; tantôt un enfant avouera avoir donné en jouant un coup de pied dans l'abdomen de son camarade. D'autres fois, au contraire, il s'agira d'enfants trouvés morts le matin dans leur lit, enfants qui tombent foudroyés, alors que tout le monde les croyait bien portants et, par conséquent, nulle indication ne peut être fournie au médecin légiste chargé de l'enquête.

Aussi, après avoir étudié le degré de putréfaction du petit cadavre et éliminé toutes traces d'ecchymoses, de violences extérieures, le médecin pratiquant l'autopsie pourra arriver à des résultats tout à fait différents, suivant qu'il aura découvert une lésion suffisante pour expliquer cette mort subite ou qu'il sera dans la nécessité de garder le silence et de montrer notre incapacité dans la recherche de la cause lorsqu'aucune lésion macroscopique ou microscopique ne tombera sous ses yeux.

A. *Le médecin légiste trouve à l'autopsie une ou plusieurs lésions qu'il pourra consigner dans son rapport comme cause de la mort subite.* — La méthode que nous allons suivre consiste à étudier les lésions que nous pourrons successivement trouver dans les différents organes de l'appareil respiratoire, circulatoire, digestif et du système nerveux.

Le *larynx* peut contenir dans son intérieur, soit un lombric, soit un chyme stomacal (cas de Miquel d'Amboise,

observation XV), qui auront pu l'un ou l'autre produire par irritation de la muqueuse un spasme de la glotte. Les érosions de la muqueuse du larynx auront agi par le même phénomène pathogénique : il est bien rare, il est vrai, que ces érosions n'appartient pas à quelque affection aiguë antérieurement diagnostiquée.

La *trachée, les bronches, les dernières ramifications bronchiques,* sont remplies d'un contenu muqueux ; il s'agit de la bronchite capillaire qui tue très facilement les petits enfants, n'ayant pas dépassé 6 mois. Il existe également des taches sous-pleurales de Tardieu, une congestion pulmonaire souvent cause de la mort, que Queyrat explique plutôt par un spasme de la glotte. Lorsqu'il y a accusation de meurtre d'un enfant, Brouardel recommande après avoir examiné les poumons nous donnant la sensation d'un tissu un peu dur et malgré cela surnageant, de presser toujours sur ce morceau de poumon que l'on a entre les doigts ; on verra sourdre de toutes les extrémités des ramifications bronchiques de petites chandelles de mucopus (obs. XVI).

Cette expérience peut nous aider à sauver une innocente que l'on peut accuser d'avoir tué son enfant, mort après une première poussée de congestion pulmonaire. Aussi, comme Brouardel, Perrin de la Touche attache-t-il une grande importance à ces lésions de bronchite capillaire et signale leur coexistence fréquente avec l'hypertrophie du thymus (obs. II et III).

Cette congestion pulmonaire peut, il est vrai, ne pas être l'unique lésion, mais venir compliquer toutes les fièvres évoluant souvent d'une façon latente. La mort a pu, dans ces cas, paraître suspecte et une autopsie judiciaire a été pratiquée. C'est ainsi que M. Vibert a publié trois cas où il a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'enfants au-des

sous d'un an, qui avaient succombé à la fièvre typhoïde, méconnue des nourrices ou des mères. M. Vibert a pu constater l'hypertrophie des plaques de Peyer, indice de l'affection typhoïdique, mais comme cause immédiate, on pouvait invoquer dans les trois cas une congestion pulmonaire.

A côté des lésions de congestion pulmonaire, le médecin peut découvrir parfois, très rarement, il est vrai, de nos jours, des granulations ou des tubercules, indices d'une *tuberculose* qui était restée inconnue et s'est terminée brusquement par la mort.

Enfin, Blasi et Titomanlio signalent des cas où des lésions de pneumonie ont été de véritables trouvailles d'autopsie. En effet, d'après Blasi, la *pneumonie latente ou froide* serait assez fréquente chez les enfants pauvres, chez des syphilitiques ou des rachitiques.

Nous avons ainsi terminé avec les lésions de l'appareil respiratoire. La mort a pu être due à une affection cardiaque qu'il a été impossible de diagnostiquer pendant la vie.

La mort subite peut avoir pour cause une *malformation cardiaque*, la persistance du trou de Botal, du canal artériel, une communication anormale entre les deux ventricules ; d'autres fois, mais moins fréquemment, on a pu constater une *lésion du cœur d'origine inflammatoire*.

Brouardel cite deux cas de mort subite pouvant être mis sur le compte de la *surcharge graisseuse du cœur* : deux enfants de l'institution Sainte-Barbe moururent subitement au bain froid. Dans l'un des cas, la famille demanda l'autopsie ; dans l'autre, l'embaumement ; chez ces deux enfants, le cœur était tellement surchargé de graisse qu'il était impossible de voir la fibre musculaire. Le même auteur cite le cas d'un jeune enfant qui avait reçu à l'école,

d'un sous-maître, un coup de règle sur le cuir chevelu. L'enfant mourut subitement, ; le corps fut envoyé à la Morgue. L'autopsie révéla l'existence d'une endocardite *infectieuse ulcéreuse*. Telles sont à peu près les deux seules lésions cardiaques que l'on n'avait pu diagnostiquer pendant la vie et que le médecin légiste découvre à l'amphithéâtre.

Rares également sont les cas *d'anévrisme aortique* restés latents avant l'accident terminal (obs. Smith et Berry, rapportées dans la thèse de de la Rüe ; obs. Wasastjerna).

Le *tube digestif* de l'enfant n'a pas beaucoup d'intérêt immédiat pour ce qui est des lésions acquises capables de produire la mort instantanée. Cependant Cnopf a relaté l'observation d'un enfant mort subitement, à l'autopsie duquel il trouva une colossale accumulation de matières fécales dans l'intestin. Tout au contraire, cet appareil présente un réel attrait quand il s'agit de lésions accidentelles que nous devons toujours rechercher, n'oubliant jamais qu'il nous faut songer à une intoxication, à un empoisonnement.

Enfin, les morts subites peuvent s'expliquer par des *lésions des méninges* ou des *centres nerveux*. Si nous pouvons considérer comme très rares les cas signalés par Tardieu et Brouardel de mort suspecte où une enquête avait été ouverte, et où l'autopsie a montré que ces enfants avaient succombé à une *méningite tuberculeuse*, les *hémorragies méningées* accompagnées très souvent d'ecchymoses sous-pleurales, constituent une des causes de mort les plus fréquentes des nouveau-nés (Richardière), ainsi que les hémorragies ventriculaires et les foyers de ramollissement ayant une origine veineuse, rarement observés chez des enfants au-dessus d'un an.

Et avant de terminer l'examen du petit cadavre, il est

toujours nécessaire d'examiner le thymus. En effet, *l'hypertrophie du thymus* semble expliquer de nombreux cas de mort subite pendant le sommeil que l'on attribuait jusqu'à ces dernières années à une compression de la poitrine de l'enfant par le bras de la mère, à l'obturation des voies respiratoires par les couvertures du lit. Cette question est sans doute très intéressante, mais nous ne pourrions rien apporter de nouveau aux travaux faits par Ghika, Ducrot, Thargetta (thèses de Paris) ; quant aux nouvelles publications de H. Barbier, Veau et Ollivier, de von Bokay, parues dans les Archives de médecine des Enfants, elles ont été consignées dans une thèse toute récente de J. Pierrugues, soutenue à Montpellier il y a quelques jours à peine.

Qu'il nous suffise de dire que tantôt nous trouverons seulement une hypertrophie du thymus et que, d'autres fois, cette hypertrophie sera accompagnée de signes de compression sur la trachée, les nerfs (récurrent, pneumogastrique, phrénique gauche), les gros vaisseaux du cou, les oreillettes du cœur ou encore le bulbe.

B. *Le médecin légiste ne trouve aucune lésion pouvant expliquer la mort subite chez l'enfant.* — Il s'agit ici de mort par inhibition. Il n'existe à l'autopsie aucune lésion capable d'expliquer cette mort immédiate ou s'il en existe, elles sont insignifiantes et incapables par elles-mêmes d'avoir entraîné la mort (Brown-Sequard). C'est le cas de ces petits cadavres tout blancs, dont la face est pâle et le sang est resté rouge. Et d'après Targhetta, c'est d'ailleurs là l'opinion personnelle que nous avons pu nous en faire, la mort subite est due à un phénomène d'inhibition, dont le point de départ doit être placé dans les nerfs sensitifs de la trachée. C'est l'augmentation brusque du

thymus qui produit l'impression nécessaire et suffisante à la production du réflexe inhibitoire. Si le thymus est atrophié nous devrions conclure à ce que l'enfant est mort parce que mal nourri. Cependant, la déchéance de la cellule thymique ne doit pas toujours être invoquée dans ces cas de mort subite instantanée sans cause apparente, et espérons que le chiffre des autopsies dites négatives diminuera avec les progrès de l'anatomie pathologique microscopique et avec une connaissance plus parfaite des glandes à sécrétion interne.

C'est également le rachitisme, l'état lymphatique de Paltauf que nous pouvons accuser dans un grand nombre de cas, mais nous ne saurions continuer plus longtemps cette discussion, développée suffisamment dans un de nos précédents chapitres.

CONCLUSIONS

1° La mort subite est fréquente chez l'enfant.

2° L'enfant est soumis aux mêmes causes de mort subite que l'adulte ou le vieillard, mais il est exposé à des causes qui sont plus spéciales au jeune âge : c'est dans les premières heures ou les premiers jours après la naissance, l'hémorragie méningée, l'hémorragie surrénale ; c'est, dans les premiers mois, l'hypertrophie du thymus, la syphilis héréditaire ; c'est dans la seconde enfance la mort subite à la convalescence de la diphtérie.

3° La pathogénie de la mort subite chez l'enfant peut se résumer en trois sortes de faits :

Dans une première série, il existe des lésions des appareils, des organes qui suffisent à expliquer la mort subite.

Dans un deuxième groupe, on explique la mort subite au cours des maladies infectieuses ou dyscrasiques, par une intoxication énorme due à l'hypervirulence du germe infectieux.

Enfin, dans une troisième catégorie, la pathogénie reste encore obscure. En réalité, il existe toujours un trouble de la nutrition se manifestant, soit par du rachitisme, du lymphatisme ou une intoxication gastro-intestinale, et correspondant à un trouble de fonctionnement des glandes vasculaires sanguines.

4° Cette mort subite chez l'enfant est parfois instantanée, sans prodromes ; c'est la mort subite vraie par inhi-

bition ou par syncope. D'autres fois, au contraire, elle est précédée de certains prodromes, convulsions ou spasmes laryngés, qui sont pour ainsi dire les avant-coureurs de la mort subite.

5° Nombreuses, par conséquent, sont les maladies infantiles au cours desquelles le médecin doit craindre une issue fatale ou porter un pronostic assez réservé, sans être toutefois d'un pessimisme excessif.

6° Aussi, le rôle du praticien ne consiste pas seulement à surveiller l'hygiène du petit malade et à le traiter méthodiquement, mais il doit encore se souvenir que telle ou telle méthode thérapeutique, tel ou tel médicament, sont à rejeter comme susceptibles d'emporter brusquement l'enfant.

7° Le médecin légiste sera surtout appelé à faire l'autopsie à la suite de morts suspectes et principalement à la suite de morts instantanées ou d'accidents frappant un enfant en bonne santé apparente et aboutissant en quelques heures à une terminaison fatale. Et alors, tantôt il trouvera des lésions suffisantes pour expliquer la mort subite, citons parmi les plus fréquentes : la bronchite capillaire, l'hémorragie méningée ou l'hypertrophie du thymus ; tantôt aucune lésion organique ne peut être découverte, mais certains signes de troubles de nutrition, tels que le lymphatisme, rachitisme, atrophie du thymus, peuvent rendre compte de la facilité, avec laquelle s'est produite la mort par inhibition. Le médecin légiste, il est vrai, n'est pas tenu de consigner dans son rapport la cause de la mort subite, il lui suffit de dire simplement s'il n'a trouvé sur le corps et dans les viscères ni traces de violence, ni traces de poison.

OBSERVATIONS

Observation première

Septicémie mortelle au cours d'un eczéma chez le nourrisson (Gaujoux et Brunel, *Montpellier Médical*, avril 1909)

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société est celle d'un enfant de trois mois, suivi pendant quelques semaines à la consultation, puis à la clinique des maladies des enfants (professeur Baumel), pour un eczéma suintant impétigineux, très étendu et dont nous pouvons, en quelques mots, vous résumer l'histoire clinique.

L'enfant, né à terme et en bon état apparent, a été allaité dès le début au biberon. Il présenta, dès la fin du premier mois, des troubles digestifs, sans doute dus à la suralimentation et caractérisés surtout par des selles fétides diarrhéiques, parfois dysentériformes. A huit semaines, la mère observe l'apparition d'un eczéma suintant de la face qui s'étend rapidement.

Elle met néanmoins l'enfant en nourrice, et cette remplaçante nous amène aussitôt son nourrisson.

Enfant assez bien développé, mais blafard et un peu bouffi. La face, le cuir chevelu et une partie du cou, sont le siège d'un eczéma suintant, avec croûtes jaunâtres impétigineuses. Le foie est un peu gros et déborde nettement

les fausses côtes. La rate n'est pas perceptible. Pas de fièvre. L'allaitement artificiel est méticuleusement réglé, l'état digestif surveillé ; en ce qui concerne l'eczéma, nous ne conseillons que la propreté la plus absolue. Les selles se régularisent, l'état de l'enfant s'améliore ; la courbe de poids devient ascendante, mais l'eczéma n'ayant pas de tendances à rétrocéder, la nourrice nous demande d'admettre l'enfant à l'hôpital, ce que nous faisons aussitôt.

Le petit malade est apporté dans le service de la clinique, le 8 janvier, dans l'après-midi. La même conduite thérapeutique y est observée : alimentation bien réglée, pansements humides aseptiques pour faire tomber les croûtes ; ni poudres, ni pommades. L'enfant ne présente d'abord rien de spécial, pleure sans exagération. Pas de fièvre. Pouls : 90.

Brusquement, le 10 janvier, au moment de la visite, on nous appelle auprès de lui et nous constatons des convulsions généralisées, surtout marquées aux membres supérieurs ; la respiration est accélérée et irrégulière, le pouls est imperceptible. Température rectale, 41°2. L'eczéma reste d'ailleurs apparent. Malgré des inhalations d'oxygène, des injections d'éther et d'huile camphrée, l'enfant meurt à 11 heures du matin.

Il s'agit donc d'un cas de mort subite survenue au cours d'un eczéma chez un nourrisson dyspeptique. Le petit malade était trop jeune et les dimensions de ses veines étaient trop petites pour que nous ayons pu songer à pratiquer un ensemencement du sang pendant la vie. La nécropsie fut pratiquée à la vingt-sixième heure, c'est-à-dire un peu tard pour essayer une hémoculture du sang du cœur. Cette nécropsie nous a pourtant permis de constater certains faits assez instructifs.

Nécropsie. — Cage thoracique : pas de liquide dans les

plèvres ; poumons légèrement congestionnés, mais sans broncho-pneumonie. Cœur grisâtre, un peu mou. Thymus pèse seulement 8 grammes. Cavité abdominale : pas de réaction péritonéale. Foie : gros et mou, coupe gris-jaunâtre. Rate : légèrement hypertrophiée et de teinte normale. Intestin grêle : normal. Gros intestin : très épaissi par places avec rétrécissement de la lumière par hypertrophie de la paroi avec réaction. Au-dessus de ces portions rétrécies, dilatation avec atrophie de la paroi. Ulcérations de la muqueuse au niveau des portions rétrécies. Pas d'hémorragie. Cerveau : légèrement congestionné.

Examen microscopique (dû à l'obligeance de M. le professeur Bosc). — Foie : lobulation à peine apparente, aboutissant dans des régions étendues à une sorte de dislocation trabéculaire entremêlée de foyers d'hépatite parenchymateuse nodulaire mal limités. Veines portes dilatées, gorgées de sang, entourées par des nodules embryonnaires ou une infiltration embryonnaire annulaire constituée par des éléments conjonctifs, les uns très jeunes (cellules rondes), les autres en évolution conjonctive plus avancée. Cette infiltration périportale diffuse irrégulièrement le long des capillaires intralobulaires. Les capillaires dilatés sont gorgés de sang et renferment de nombreux leucocytes poly et mononucléaires, avec prédominance de ces derniers. Par endroits, la congestion vasculaire aboutit à un véritable processus hémorragique, avec destruction des trabécules. L'hépatite parenchymateuse nodulaire est disséminée, avec des foyers plus actifs ; elle constitue l'hypertrophie des trabécules, à la périphérie des lobules, à l'élargissement des vaisseaux, va avec une dislocation des trabécules et une dissociation des cellules hépatiques, avec dégénérescence graisseuse diffuse.

Rate : les cellules centrales des glomérules sont hyper-

trophiées, et l'artère présente un processus prononcé d'endopériartérite ; il existe une prolifération très marquée des cellules des cordons, dont beaucoup sont volumineuses ou présentent le type de plasmazellen, et constituent souvent des proliférations denses, à grands éléments cellulaires, parfois multipliés.

Pancréas : sclérose diffuse, jeune, périvasculaire.

Cœur : myocardite diffuse, avec foyers nombreux de destruction totale des fibres musculaires.

Reins : vaisseaux très congestionnés, lésions de glomérulite et périglomérulite diffuse, relativement peu accentuée avec hypertrophie du bouquet vasculaire et prolifération des noyaux. Il existe également des lésions diffuses des tubuli contorti, dont les cellules sont parfois dissociées et présentent des lésions aboutissant à une dégénérescence totale.

Observation II

Prof. Perrin de la Touche. Extrait des *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, juillet 1903.

La femme L... avait, depuis la naissance de son enfant, remontant à quatre mois, la mauvaise habitude de le faire coucher dans son lit, à côté d'elle. Un matin, en se réveillant, elle trouve son nourrisson mort et déjà froid ; elle s'accuse elle-même de cette mort, et pense qu'en remuant pendant son sommeil, elle a dû étouffer son enfant. Les renseignements fournis sur cette femme sont excellents : sobre, active, travailleuse, bonne épouse et bonne mère, elle chérissait tendrement son enfant auquel elle prodiguait les meilleurs soins.

La femme L... étant inculpée d'homicide par impru-

dence, M. le juge d'instruction de Rennes me commit pour faire l'autopsie du petit cadavre et déterminer les causes de la mort.

Voici le rapport que je rédigeai, à la suite de cette autopsie pratiquée le 1er octobre 1902 :

« Le cadavre est celui d'un enfant du sexe masculin, âgé d'environ quatre mois, bien conformé, gros, gras et bien soigné.

» La putréfaction n'est pas commencée.

» Les différentes parties du corps et notamment la face, le cou et la poitrine, ne présentent aucune trace de violences ; il n'existe pas d'ecchymoses sous-conjonctivales.

» La bouche, le pharynx et le larynx ne contiennent pas de corps étrangers.

» La dissection du cou n'y révèle pas de traces profondes de violences, mais tous les ganglions lymphatiques de cette région sont augmentés de volume.

» Le thymus, extraordinairement volumineux, pèse 37 grammes ; il mesure 0 m. 07 de longueur, 0 m. 06 de largeur et 0 m. 02 d'épaisseur.

» La trachée et les grosses bronches renferment de l'écume un peu visqueuse, leur muqueuse est congestionnée.

» Les poumons, volumineux, sont d'une consistance supérieure à la normale et crépitent à peine, surtout le gauche ; celui-ci, de couleur plus foncée, a, par endroits, un aspect lisse. On voit à leur surface une dizaine d'ecchymoses sous-pleurales de très petites dimensions.

» En comprimant des fragments du parenchyme pulmonaire, on voit sortir des coupes des petites bronches des gouttelettes muco-purulentes, puis une quantité énorme de spume et de sang ; néanmoins, tout le tissu pulmonaire

contient encore assez d'air pour que tous ces fragments flottent quand on les plonge dans l'eau.

» Il existe cinq ecchymoses sous-péricardiques à la partie supérieure du ventricule. Le cœur est volumineux ; il renferme un peu de sang liquide. Les valvules auriculo-ventriculaires, mais surtout la gauche, sont notablement épaissies et boursouflées, presque végétantes à la base de leur portion membraneuse.

» L'estomac contient du lait à moitié digéré ; les autres viscères abdominaux sont normaux et ne présentent rien de spécial à signaler.

» Le cuir chevelu n'est le siège d'aucune trace de violence ; les os du crâne ne sont pas fracturés ; l'encéphale et les méninges sont congestionnés.

» Conclusion. — La mort de cet enfant a été causée par une broncho-pneumonie s'accompagnant d'endocardite ; l'hypertrophie énorme du thymus n'a vraisemblablement pas été sans influence sur la soudaineté du décès.

Observation III

Perrin de la Touche (*idem*)

Le soir du 23 juin 190..., veille de la Saint-Jean, terme principal à Rennes, la femme R..., journalière, avait commencé son déménagement, et fait à cette occasion des libations assez copieuses. La nuit venue, les lits étant démontés, elle se coucha sur un matelas posé à terre et y plaça près d'elle son plus jeune enfant, âgé de trois mois. Vers le milieu de la nuit, un battant d'armoire, démonté et mal appuyé contre le mur, tomba sur la mère et l'enfant reposant dans le lit improvisé. Le fils aîné, âgé de dix à douze ans, couché dans la même pièce, se réveilla

au bruit et vint débarrasser sa mère et son petit frère du battant d'armoire qui les couvrait. La mère, après avoir fait quelques mouvements, se rendormit aussitôt sans rien dire, mais le nourrisson pleura quelque temps. Le lendemain matin, en se réveillant vers cinq heures, la femme R..., trouva près d'elle son petit enfant mort et presque froid. Ne se souvenant pas de la chute de la porte d'armoire, elle pensa seulement que, pendant le sommeil, elle avait accidentellement étouffé son nourrisson, soit sous les couvertures, soit par la pression de son corps.

La femme R... fut inculpée d'homicide par imprudence et je fus chargé de faire l'autopsie de l'enfant, afin de déterminer quelle avait été la cause de sa mort.

Je consignai les résultats de cette autopsie, pratiquée le 24 juin 190..., dans le rapport suivant :

« Le cadavre est celui d'un bel enfant, du sexe masculin, âgé d'environ trois mois, gras et bien conformé, sauf un hypospadias balanique ; il était soigné et tenu proprement, car il n'avait pas d'érosions, ni même trace d'irritation de la région fessière.

» La putréfaction n'est pas commencée.

» Il présente à la partie supérieure de la poitrine, et inférieure de la face, une discrète éruption papuleuse dont quelques éléments sont légèrement ecchymotiques.

» Les différentes parties du corps et notamment la face, le cou et la poitrine, ne portent aucune trace quelconque de violences ; il n'existe pas d'ecchymoses sous-conjonctivales.

» La bouche, le pharynx et le larynx ne renferment pas de corps étrangers.

» La dissection du cou ne révèle aucune trace profonde de violences.

» A l'ouverture de la poitrine, on est de suite frappé

par le développement inusité du thymus, qui mesure 0,085 de longueur (dont 0,025 pour la portion cervicale), 0,035 de largeur et 0,020 d'épaisseur. le poids de ce thymus est de 24 grammes.

» Les ganglions lymphatiques du médiastin sont aussi très volumineux, ainsi que ceux du cou.

» La trachée et les grosses bronches sont remplies d'une écume très abondante, mais non colorée.

» Les poumons ne s'affaissent pas à l'ouverture du thorax ; ils ne portent pas d'ecchymoses sous-pleurales. Ils ont une consistance supérieure à la normale et dans la plus grande partie de leur étendue ne crépitent qu'à peine ; à la pression, il s'écoule de leur coupe une quantité prodigieuse de liquide non teinté, légèrement aéré, et seulement une faible quantité de sang ; en même temps, on voit sortir d'un certain nombre de bronchioles, des petites chandelles de muco-pus. Tous les fragments du parenchyme pulmonaire, même les plus denses, surnagent quand on les plonge dans l'eau. Sous la plèvre, on remarque quelques îlots d'emphysème.

» Il n'existe ni liquide dans le péricarde, ni ecchymoses sous-péricardiques.

» Le cœur est très volumineux ; ses parois, surtout au-dessous du ventricule gauche, ont une épaisseur anormale ; ses cavités ne renferment qu'un peu de sang liquide. Le trou de Botal présente encore un orifice direct admettant un crayon ordinaire.

» L'estomac est rempli de lait, ayant subi un commencement de digestion. Les autres viscères abdominaux, foie, rate, reins, etc., sont normaux et ne présentent rien de particulier à signaler.

» La dissection du cuir chevelu ne révèle aucune trace de violences ; le péricrâne n'est le siège d'aucune ecchy-

mose ; les os du crâne ne sont pas fracturés. L'encéphale paraît absolument normal, ainsi que les méninges.

» De nombreuses incisions pratiquées sur le tronc et les membres, ne font découvrir aucune trace profonde de violences.

Conclusions. — L'absence de toute trace de violences, l'absence d'ecchymoses sous-conjonctivales, sous-pleurales et sous-péricardiques, semblent devoir faire écarter l'hypothèse de la mort par une suffocation brusque, telle que celle qui aurait été la conséquence de la privation d'air par application, même accidentelle, du corps de la mère contre la bouche et le nez de l'enfant ou la compression de sa poitrine.

La mort paraît bien plutôt résulter d'un catarrhe suffocant ou d'un œdème aigu du poumon, auquel l'hypertrophie thymique et ganglionnaire n'est peut-être pas étrangère.

Observation IV

Hutinel et Rivet, *Arch. de Médecine des Enfants*, 1909.

K... Alice, née le 1er janvier 1906, est admise à l'hôpital des Enfants Assistés, le 26 juin 1906 au soir ; on n'a sur elle aucun renseignement.

Le 27, au matin, nous nous trouvons en présence d'une enfant très grasse, pesant 8900 grammes ; elle est atteinte d'un eczéma suintant qui occupe toute la face, le pourtour des oreilles, et s'arrête au niveau du cou. Impetigo du cuir chevelu. La température est à 37°. L'enfant, placée à la nourricerie, ne peut être isolée, faute de place ; elle est mise au biberon stérilisé et prend 125 grammes de lait stérilisé toutes les trois heures. Sur son

eczéma, on place un simple masque de taffetas, sans aucune application médicamenteuse.

Dans l'après-midi, à quatre heures, on la trouve complètement inerte, la face pâle, complètement décolorée ; l'eczéma a presque totalement disparu ; la température rectale est de 41°8. L'enfant, mise à la diète hydrique, est placée dans un bain sinapisé à 35°, qui détermine une amélioration légère.

A quatre heures trois quarts, l'eczéma est fort peu visible ; l'enfant est absolument inerte, les yeux légèrement convulsés ; elle a une selle jaune normale. On pratique des inhalations d'oxygène.

A cinq heures et demie, convulsions généralisées, surtout marquées aux membres supérieurs ; la respiration est précipitée, irrégulière et saccadée ; les réflexes pupillaires sont conservés ; le pouls est imperceptible, la température est de 41°1. L'eczéma reparaît légèrement, la face est un peu rouge. On continue les inhalations d'oxygène, on fait, au niveau de la face, des frictions alcooliques, puis on applique un cataplasme sinapisé.

A six heures, l'eczéma est plus apparent, le pouls, toujour irrégulier, est à 156 : il y a 60 respirations par minute, la raideur et les convulsions diminuent. Un bain sinapisé fait reparaître les mouvements convulsifs ; ils durent quelques minutes, et à leur suite, la température est à 41°2, la cornée est insensible. Une nouvelle crise convulsive, généralisée, survient à six heures et demie, et, quand nous quittons l'enfant, à six heures quarante-cinq, les extrémités sont cyanosées et les yeux vitreux.

A partir de ce moment, les convulsions persistent et la température, s'élevant progressivement, atteint 41°3, à sept heures, et 41°8 à huit heures, la mort survient alors, et la

température commence à descendre, 37°6, deux heures après.

L'autopsie est pratiquée le 28 juin, quatorze heures après la mort. Les poumons présentent seulement quelques suffusions hémorragiques ; le thymus, gros, pesant 52 grammes, présente un très fin piqueté hémorragique ; la rate pèse 15 grammes ; le foie, marbré, pèse 290 grammes ; les reins ont un aspect congestif ; ils pèsent ensemble 65 grammes.

Histologiquement, dans le foie, surcharge graisseuse au niveau des espaces portes ; veines sus-hépatiques dilatées et gorgées de sang. Pas de lésions importantes des reins, mais un état congestif, avec quelques petits amas de cellules rondes dans la région corticale. Pas de lésions appréciables des autres organes examinés histologiquement. Après coloration des coupes par la méthode de Gram, on n'a pu y déceler de microbes. Liquides céphalo-rachidien présentant une très légère réaction lymphatique, avec quelques grandes cellules mononucléées.

A l'autopsie, nous avons ensemencé sur de nombreux tubes de gélose et de bouillon le sang du cœur, l'urine recueillie dans la vessie, thymus, bile, liquide céphalo-rachidien. Les ensemencements de sang et urine furent seuls positifs et donnèrent de nombreuses et belles colonies d'un staphylocoque doré qui s'est montré pathogène et a tué le lapin en trois jours, après inoculation dans la veine de l'oreille.

Observation V

Empruntée à thèse Paravicini, Montpellier 1900.
Clin. des mal. des enf. Service de M. le professeur Baumel.

Marius Brunel, âgé de 8 mois, entre dans le service de M. le docteur Baumel, 7 janvier 1897, atteint de la rougeole.

Le 19 janvier, la coqueluche se greffe sur la rougeole.

Le 22, le petit malade va de plus en plus mal.

Le 31, le nourrisson refuse de téter. On constate des râles fins, nombreux.

Le 3 février, l'enfant tousse beaucoup. Fièvre intense de 40°2. Râles fins.

Dans la soirée du 3, le petit malade entre en convulsions et meurt.

Observation VI

Empruntée à la thèse Paravicini, Montpellier 1900.
Clin. des mal. des enf. Service de M. le professeur Baumel.

Alexandrine Thibault, âgée de 16 mois, entre dans le service de M. le professeur Baumel, le 2 janvier 1897, atteinte de la coqueluche.

Le 6 janvier, elle présente une éruption rubéolique au visage.

Le 7, l'éruption se généralise.

Le 14, on a toux par quintes. Râles fins.

Le 15, l'enfant tousse toujours, très affaiblie. Le pouls est faible. On prescrit digitale, caféïne en potion.

Le 16, amélioration, le pouls se relève.

Le 17, pouls excessivement faible.

Le 18, l'enfant meurt subitement.

Observation VII

(Scarlatine). West. Leçons sur les maladies des enfants. Paris, 1881.

Un garçon de huit ans a la scarlatine. Léger anasarque le dix-neuvième jour. Le vingt-deuxième jour, il va mieux, fait une promenade d'une demi-heure sans éprouver de fatigue sérieuse. Nuit un peu agitée. Le lendemain, il se lève pour aller à la garde-robe. On le remet au lit ; il se débat faiblement et meurt en peu de minutes.

Autopsie. — Abondant épanchement de sérosité dans chaque plèvre ; 130 grammes de liquide dans le péricarde. *Congestion des reins.*

Observation VIII

(Fièvre typhoïde). Velich. Arch. f. hygiene, 1904.

M. L..., garçon de 10 ans. Mort subite. A l'autopsie : opacité des méninges et dilatation ventriculaire. Pleurésie droite. Ganglions péri-bronchiques calcifiés et çà et là caséeux. Opacité de l'endocarde dans le cœur gauche et épaississement de la mitrale. Catarrhe diffus de l'estomac et de l'intestin. Induration du foie et des reins. Tuméfaction aiguë de la rate. Infiltration médullaire de tous les follicules et des plaques dans l'intestin grêle, surtout au voisinage de la valvule de Bauhin.

Observation IX

(Diabète). Moizard, Société de Pédiatrie, 1904.

Un enfant de 12 ans est pris brusquement, en rentrant du collège, d'accidents comateux, au milieu d'une santé en apparence parfaite. L'urine renferme du sucre. L'enfant succombe rapidement.

Observation X

(Lésions cardiaques). Path. Soc., London, 1897. Thèse de la Rüe, 1903.

Une petite fille, âgée de 7 ans, meurt subitement à Saint-Bartholomew's Hospital. Elle avait été très malade six semaines auparavant et avait été sans doute atteinte de rhumatisme aigu. On entendait un double souffle à la base et un souffle systolique à la pointe. Elle avait de la cyanose des extrémités et de l'anasarque.

Autopsie. — Cœur hypertrophié. Sur la valvule mitrale, quelques petites végétations, et sur les sigmoïdes aortiques, des végétations volumineuses. Aorte normale sans aucun signe d'endartérite.

Observation XI

(Hémorragie cérébrale). Sédillot, Biblioth. médicale, 1813.

Un enfant de 7 ans 1/2, vif, emporté, sujet aux saignements de nez, avait joué plusieurs heures de suite, la tête nue dans un jardin, à l'ardeur du soleil. Tout à coup, après un accès de colère, il est pris de douleurs intolérables, répondant aux fosses postérieure et inférieure

du crâne. Il jette des cris perçants et meurt au bout d'un quart d'heure.

Autopsie. — La substance du cerveau était saine ; seulement ses vaisseaux étaient gorgés de sang. Mais le lobe droit du cervelet faisait une saillie et contenait dans son intérieur environ une once de sang qui paraissait fraîchement coagulé et était enfermé dans une cavité formée aux dépens du tissu propre de l'organe.

Observation XII

(Hémorragie cérébrale). *The Lancet*, 4 février 1905.

Le 31 décembre 1904, vers 10 heures du soir, une petite fille de 10 ans porte soudain la main à la tête et tombe. Je la vois environ une heure après. Etat semi-comateux ; pouls incomptable, pupilles dilatées, membre inférieur gauche tout à fait paralysé, et parésie du membre supérieur gauche. L'enfant meurt à quatre heures du matin.

A l'autopsie, on trouve une hémorragie partant de quelques vaisseaux du corps strié ou de la couche optique et ayant inondé le ventricule latéral droit. Les autres organes sont tout à fait sains.

Observation XIII

Syphilis héréditaire. Thèse Brelet, Paris 1906.

Abraham T... est amené, le 7 mars 1906, à la nourricerie de l'hospice des Enfants Assistés. Il est né le 3 janvier 1906. C'est manifestement un syphilitique héréditaire ; il a, en effet, du coryza avec écoulement séro-purulent, de nombreuses papules aux fesses et aux cuisses. Poids : 3 k. 150. L'enfant est mis au biberon et on lui

fait des injections d'huile biiodurée. Du 9 au 16 mars, six injections sont faites. L'enfant prend bien le biberon, n'a chaque jour que deux selles jaunes, cependant, son poids diminue de 3 k. 150 le 7 mars, à 2 k. 970 le 17 mars.

Le 17 mars, on ne remarque rien d'arnormal ; le soir, à 8 heures et demie, l'enfant est trouvé mort dans son berceau.

Autopsie. — Le 18 mars. Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent pas d'altérations macroscopiques, sauf la rate, qui est hypertrophiée (poids : 75 grammes), dure et résistante à la coupe. Le thymus n'est pas augmenté de volume (poids : 7 grammes).

Observation XIV

Obstruction et invagination intestinales. *Idem*

L'enfant Marie B..., âgée de sept mois, meurt subitement dans les bras de sa mère.

Autopsie. — Le cadavre mesure 64 centimètres de longueur. Les yeux sont excavés, le faciès a le type dit péritonéal. On remarque la présence d'un cataplasme sur le ventre. Thymus, longueur 10 centimètres. Aux poumons, légère congestion de la base droite. Dans le péricarde quelques centimètres cubes de liquide citrin. L'intestin grêle présente deux invaginations ; l'une est longue de 14, l'autre de 40 centimètres, l'intestin est ecchymotique au niveau de ces deux invaginations. Tout le segment inférieur de l'intestin est vide de matières, on trouve une petite quantité de matières liquides et jaunes au-dessus de l'invagination.

Observation XV

Mort subite chez un enfant par régurgitation alimentaire (Brouardel). Cours de médecine légale. La mort et mort subite.

Petit garçon d'une vingtaine de mois, que la bonne tenait sur ses genoux pendant que le père était au lit. L'enfant criait, quand le père rentrant tout à coup, lui dit d'un ton menaçant : « Te tairas-tu, b... ». L'enfant se tut à l'instant, fit un profond soupir, puis tomba sans mouvement, il était mort... L'enfant n'avait jamais été malade, il était fort et vigoureux. Il n'avait pas encore mangé le matin.

Autopsie. — Tous les viscères étaient sains, sauf le poumon gauche, qui présentait deux points violets de la grosseur du bout du doigt. La trachée contenait du liquide gluant, légèrement jaunâtre, semblable à celui contenu dans l'estomac (l'enfant avait bu de l'eau sucrée un moment avant l'accident). Ce liquide avait dû s'introduire dans la trachée pendant l'inspiration désordonnée causée par la menace du malheureux père.

Observation XVI

(Cours de médecine légale. Art. La mort et mort subite)

Mort rapide et suspecte chez un enfant de cinq mois. Suspicion d'intoxication par l'éther. Bronchite purulente.

Je soussigné, Paul Brouardel, commis par M. Dupont, substitut, en vertu d'une ordonnance, en date du 20 juillet 1880, etc...

Aspect extérieur. — Le cadavre est celui d'un enfant

du sexe masculin, âgé de cinq mois, pesant 4.700 grammes et mesurant 64 centimètres de long.

La putréfaction est à peine commencée et se traduit seulement par une légère coloration verte de l'abdomen. Le corps est en très bon état ; la peau est doublée d'un pannicule adipeux abondant ; elle ne présente pas d'éruptions. On remarque à la face, groupées autour des lèvres, une vingtaine de petites taches parcheminées, arrondies, avec érosion superficielle de la peau, semblant résulter du contact de gouttelettes d'un liquide légèrement corrosif.

Ces érosions sont disséminées autour de la bouche et du nez. Les lèvres, les gencives et l'intérieur de la bouche sont intacts. Les membres inférieurs sont un peu œdémateux. Il n'existe pas de traces de violences sur le corps.

Autopsie. — Les os du crâne ne sont pas fracturés. Les sinus sont gorgés de sang. La pie-mère est congestionnée, les ventricules cérébraux ne contiennent pas de liquide, la substance cérébrale ne présente pas de lésions appréciables. On ne rencontre nulle part de traces de tubercules. Le larynx, la trachée et les bronches contiennent une quantité considérable de liquide purulent. Les poumons ne présentent pas d'ecchymoses sous-pleurales ; on remarque à leur surface de larges plaques de coloration verte. Ces organes sont très congestionnés, mais sans œdème ; ils surnagent dans l'eau. Les ganglions péribronchiques ne sont pas hypertrophiés. Le péricarde renferme un peu de liquide. Le cœur ne présente pas d'ecchymoses sous-péricardiques ; ses cavités droites renferment un peu de sang liquide ; ses cavités gauches sont vides. Les parois de l'estomac sont ramollies par autodigestion ; cet organe ne présente d'ailleurs pas d'autres lésions. Les intestins ne présentent pas de psorentérie, ni aucune

autre lésion. Le foie est pâle, de volume normal. Les reins sont sains. Les divers organes, et notamment les poumons, le foie et le cerveau, n'exhalaient pas d'odeur éthérée. Le point d'ossification de l'extrémité inférieure du fémur, mesure 6 millimètres environ.

Conclusions. — 1° Le jeune Louis B... était atteint d'une bronchite généralisée, purulente, datant par conséquent de plusieurs jours ;

2° Chez les jeunes enfants, cette bronchite prend souvent la forme suffocante et suffit pour déterminer la mort ;

3° Les érosions groupées autour des lèvres proviennent du contact d'un liquide irritant ; des gouttes d'éther peuvent les avoir produites ;

4° L'état du cadavre indique que pendant sa vie, cet enfant a reçu des soins, et qu'en particulier son alimentation a été suffisante.

Observation XVII

Marfan, Thèse Ducrot.

Suzanne C..., âgée de 2 mois et demi, est apportée à la crèche des enfants malades, le 17 mai 1894, à une heure de l'après-midi, dans un état extrêmement grave ; elle présente des signes très prononcés d'asphyxie. Sa mère, âgée de 29 ans, est bien portante ; elle a déjà perdu un enfant de 22 mois, qui a succombé à une méningite. Grand-père maternel mort à l'âge de 48 ans de tuberculose. Aucun renseignement sur le père.

Suzanne C..., née à terme, nourrie au sein par la mère, jusqu'à l'âge de 7 semaines, puis a été élevée au biberon. Elle n'a pas présenté de troubles digestifs. Au commencement du mois de mai, on a remarqué que l'enfant était constipée et toussait un peu.

Le 3 mai, elle aurait eu une convulsion qui ne se serait pas renouvelée. Le 16 mai, elle présente de l'inquiétude, de l'agitation ; il semble à la mère que son enfant dépérit, que son visage s'altère. Le lendemain, 17 mai, l'enfant étouffe, suffoque, et on la conduit à l'hôpital à une heure de l'après-midi. L'interne de service, M. Rudault, l'examine ; il constate que l'enfant est inerte, sans cris ; les extrémités sont cyanosées, les lèvres bleuâtres. Respiration difficile, un certain degré de dyspnée expiratrice, comme dans la broncho-pneumonie, mais l'auscultation ne décèle rien d'anormal ; il n'y a aucun signe de diphtérie. On donne un bain sinapisé, on fait une injection d'éther, puis une de caféine. Mais l'asphyxie fait des progrès, et l'enfant succombe à cinq heures de l'après-midi, quatre heures après son entrée à l'hôpital.

Autopsie faite le samedi 19 mai.

On est frappé d'abord de l'aspect extérieur de l'enfant, il est bien développé, bien nourri, le ventre a un volume normal ; le poids du corps est de 5 k. 300, taille de 60 centimètres. Les pieds et les mains sont d'un bleu noirâtre ; les lèvres sont violettes, la peau présente par place des sigillations sanguines. Il n'est pas douteux que l'enfant est morte d'asphyxie.

Dès qu'on a incisé la peau du cou et commencé à ouvrir la poitrine, on voit une masse de tissu qui fait hernie derrière la poignée du sternum. Or, cet organe n'était autre que le thymus extrêmement hypertrophié.

Avant de l'extraire, on constate qu'il existe nettement un aplatissement de la trachée à l'union de la portion cervicalaire avec la portion thoracique ; cet aplatissement disparaît en partie lorsque le thymus a été dégagé ; cependant, au point comprimé, il reste une dépression assez marquée, et le tissu de la trachée paraît moins résistant ;

du reste, la trachée ne présente aucune altération. Ces dernières constatations permettent de penser que la compression s'est faite brusquement.

Le thymus présente une hypertrophie qui est surtout prononcée dans la portion thoracique. Son poids est de 31 grammes. Sa longueur totale de 8 centimètres, celle de la portion cervicale est de 3 centimètres, celle de la portion thoracique est de 6 centimètres. La plus grande épaisseur se trouve au niveau de la portion thoracique et atteint 2 centimètres.

Le thymus est très rouge, très congestionné, et présente par places de petites ecchymoses. En dehors de l'hypertrophie du thymus, on ne trouve d'autres lésions que celles de l'asphyxie ; sang très noir, cœur très dilaté, stase veineuse dans les viscères, surtout aux deux bases du poumon.

BIBLIOGRAPHIE

Aran. — Des morts subites. Thèse d'agrégation, 1853.

Arnaud. — Les hémorragies des capsules surrénales. (Arch. gén. de Médecine, juillet 1900).

Aubertin et Bordet. — Soc. de Biologie, 26 juin 1909.

Aubry. — De la mort subite dans la convalescence de la diphtérie. (Gaz. Méd. de Nantes, 1901.)

Aviragnet. — Abcès rétropharyngiens. Mort subite. Revue des Mal. de l'Enfance, 1893.

Bacaloglu. — Le cœur dans la fièvre typhoïde. Thèse Paris, décembre 1900.

Baptiste. — Thèse Lyon, août 1883.

Barbier (H.). — Arch. Médecine Enfants. N° 11, janvier 1909).

Barié. — Pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde. (Revue générale de clin. et de thér. Journal des Praticiens, nov. 1888.)

Baronio. — Sudi una complicanza non commune nell' infezione tifoide nei banbini. (Rivista di clinica pediatrica, fév. 1905).

Basch. — Jahr. f. Kinder, 1907.

Beneke. — Zur frage nach der Bedeutung der Thymus hyperplasie für plötzliche Todesfälle in Kindesalter. (Berliner Klin. Wochens, 1894).

Bernard (Paul). — De l'origine cardiaque de la mort subite. (Arch. d'Anthrop. crim., 1890).

Besson. — De la mort subite dans certaines affections tuberculeuses. Thèse Paris, mai 1883.

Bienaimé-Dewojno (Mme). — Mort subite dans l'impetigo chez les nourrissons. (Thèse Paris, 1907).

Binet. — Du cornage broncho-trachéal et de ses rapports avec la mort subite. (Thèse Paris, 1875).

Blumer. — The relation of the status lymphaticus to sudden death, death under anesthesia and infection. (Bul. of the Johns Hopkins Hosp., oct. 1903).

Bonim. — De la mort subite. Thèse Paris, 1861.

Bonnet (L.-M.). — Bull. Soc. Méd. hop., Lyon, 1909.

Bontemps. — De la mort subite chez les jeunes enfants. Thèse Paris, juin 1882.

Bouniol. — Le spasme de la glotte dans la coqueluche. Thèse Paris, 1894.

Brelet. — La mort subite dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. (Arch. gén. de Médecine, sept., 1906).

— Thèse Paris, décembre 1906.

Brouardel. — La mort et la mort subite. Paris, 1895.

Brouardel et Thoinot. — Affaire Jeanne Weber. Inculp. de meurtres. (Ann. d'Hyg. publique et de méd. légale, 1906, 4e série.)

Butruille. — La mort subite dans la convalescence de la diphtérie. Thèse Lille, juillet 1906.

Cassoute et Eiglier. — Marseille méd., 1909.

Du Castel. — De la mort par accès de suffocation dans la coqueluche. Thèse Paris, 1872.

Chantemesse. — Mort subite dans la diphtérie. (Revue mens. des Mal. de l'Enfance, 1884).

Comby. — Pleurésie aiguë. Mort subite par thrombose cardiaque. (Arch. Méd. Enfants, 1906).

Curschmann. — Ungewöhnliche Verlaufsweisen und plötzliche Todesfälle beim Unterleibstyphus. (Deutsche med. Wochensch., avril 1904).

Cyr. — De la mort subite ou très rapide dans le diabète. (Arch. de Méd., décembre 1877).

Dechambre. — Dict. des Sciences Médicales.

Devergie. — De la mort subite. (Ann. d'Hyg. publ. et de méd. légale, 1838 et Méd. légale, 1852).

Dezirot. — Etude sur la maladie d'Addison chez l'enfant. Thèse Paris, 1898.

Dieulafoy. — De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Thèse Paris, mai 1869.

Ducrot. — De la mort subite chez les jeunes enfants par hyperthrophie du thymus. Thèse Paris, juin 1901.

Escherich. — Tétanie der Kinder, 1909.

— Bemerkungen über der Status lymphaticus der Kinder (Berlin. Klin. Wochensch., juillet 1896).

Fischl. — Tétanie. Laryngospasmus und ihre Beziehungen zur Rachitis (Deuts. Med. Woch. 1897).

Friedländer. — Archiv or Pediatries, 1907.

Fournier. — Mort subite chez les enfants hérédo-syphilitiques. (Soc. de derm. et syph., février 1901).

Friedjung. — Der status lymphaticus. (Centralbl. f. die Grenz gebiete der Medizin und Chirurgie, 1900).

Gascon. — De la mort subite et des erreurs médico-légales. (Thèse Paris, juillet 1896).

Gaujoux et Brunel. — Montpellier Médical, avril 1909.

Ghika. — Etude sur le thymus. Thèse Paris, juillet 1901.

Godron. — De la mort subite chez les enfants syphilitiques. Thèse Paris, décembre 1904.

Gouget et Dechaux. — Mort imprévue dans la scarlatine. (Presse médicale, 24 février 1909).

Guillemet. — La mort dans la chorée de Sydenham. Thèse Paris, 1893.

Guinon et Simon. — Société de Pédiatrie, 15 décembre 1908.

Hedinger. — Thymustod und Status lymphaticus (Corresp. Bl. f. Schweiser Aerzte, 1904).

Hérard. — Du spasme de la glotte. Thèse Paris, 1847.

— La mort subite dans l'enfance (Presse médicale, 21 mars 1906).

Hochsinger. — Considération sur le stridor d'origine thymique chez les enfants. (Revue mens. des mal. de l'enfance, mars 1905).

Hutinel et Rivet. — Arch. de médecine des enfants (janvier 1909).

Ihler. — De la mort subite dans la maladie d'Addison. Thèse Paris, 25 juin 1896.

Irvine (Pearson). — The Lancet, 10 novembre 1877.

Konig. — Extirpation der Thymusdrüse. (Freie Verein. der chirurgen, mars 1897).

Lacassagne. — Précis de médecine légale.

— De la mort subite. (Province Médicale, décembre 1905).

Lancereaux. — La mort rapide ou subite par le système nerveux. (Semaine médicale, 1894).

La Rue (de). — Affections acquises de l'aorte chez l'enfant. Thèse Paris, mai 1903.

Lefournier. — De la mort subite dans la pneumonie. Thèse Paris, juillet 1898.

Leraitre. — De la mort subite dans la méningite tuberculeuse, dite primitive. Thèse Paris, 1898.

Marfan et Hallé. — Soc. Pédiatrie, 15 mars 1909.

Marfan. — Les eczémas des nourrissons. Semaine médicale (1894).

— Sur un cas d'asphyxie suraiguë mortelle chez une fillette de 2 mois 1/2 (Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1894).

Maille (J.). — Thèse Paris 1907. Mort rapide dans eczéma chez l'enfant.

Miquel (d'Amboise). — Mort subite. Suite de frayeur. (Gazette Hôpitaux, mai 1848).

Négresco. — Mort due à la présence d'un lombric dans le larynx. Ann. d'Hyg. publ., méd. lég., 1904

Oppenheim (Robert). — La fonction antitoxique des capsules surrénales. Thèse Paris, 1902.

Paltauf. — (Wiener Klin. Wochensch., novembre 1889).

Paravicini. — De la mort subite chez l'enfant. Pathogénie et Prophylaxie. Thèse Montpellier, juillet 1900.

Perrin. — La mort subite dans l'enfance. (Presse médicale, 10 mars 1906).

Perrin de la Touche. — Ann. d'Hyg. publ. et Méd. lég., 1903.

Petit. — De la mort subite dans l'appendicite. Thèse Paris, 1902.

Piédecoq. — Thèse Paris, juillet 1894.

Pierrugues. — Signes cliniques et traitement d'hypertrophie du thymus. Montpellier, thèse, novembre 1909.

Pihan-Dufeilhay.— Mort subite dans l'enfance causée par troubles du système nerveux. Thèse Paris, 1861.

Poirault. — La mort subite par inhibition. Thèse Paris, novembre 1900.

Rabère. — Etude sur mort subite dans fièvre typhoïde. Paris, janvier 1878.

Rehn. — Jahrbuch f. Kinderheilk., avril 1906.

Richardière. — Etude médico-légale sur hémorragie méningée des nouveau-nés. (Médecine Moderne, 1890).

Rist. — Un cas de diabète sucré à évolution suraiguë chez un enfant de 11 ans. (Bull. Soc. Pédiatrie, 1904).

Rivet. — Thèse Paris, 1907.

Romme. — A propos de l'affaire Weber. (Presse médicale, février 1906).

Sédillot. — Epanchement de sang dans cervelet, suivi de mort. (Bibl. médicale, 1813).

Segadelli. — Contributio allo studio delle cause di morte improvisa nei bambini. (Gaz. degli Ospedali a delle clin., 1903).

Seydel. — Vierteijahrsch f. gericht. Med., 1898.

Simon et d'Oelsnitz. — Mort subite par hypertrophie du thymus. (Bull. Soc. Pédiatrie, 1902).

Targhetta. — Etude sur thymus. Thèse Paris, 1902.

Terrien. — Mort subite dans la diphtérie. (Revue mens. des mal. d'enfance, 1904).

Triboulet, Ribadeau, Dumas, Harvier. — Mort imprévue chez nourrissons hérédo-syphil. (Soc. Pédiatrie, 1909).

Variot. — Mort subite dans maladie Addison chez enfant (Journ. Clin. et Thér. infant., 1898).

Veau et Olivier. — Chirurgie du thymus. (Arch. Méd. enfants, novembre 1909, n° 11).

Velich. — (Arch. f. Hygiène, 1904).

Vibert. — Une cause de mort subite chez les petits enfants. (Ann. d'hyg. publ. et méd. lég. 1895).

— Précis de médecine légale.

Visoin-Cornateano. — Mort par inhibition. Paris, 1906.

Zador. — Mort subite au cours d'abcès pharyngiens (Jour. Clin. et Thér. infantile, février 1898).

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 4 janvier 1910.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 3 janvier 1910.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !